PARIJS

UNIVERSITE RENE DESCARTES
**FACULTE DE MEDECINE — COCHIN - PORT-ROYAL**

ANNÉE 1973

# THÈSE

N° 125

POUR

# LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

**Annie, Jeanne, Renée BREANT**
Externe des Hôpitaux de Paris
Née le 14 juillet 1946, à Saumur

*Présentée et soutenue publiquement le* 1973

# CONTRIBUTION A L'ETUDE DES FORMES OPHTALMOPLEGIQUES DE LA MALADIE DE GUILLAIN-BARRE

Président : M. St. THIEFFRY, Professeur

**PARIS — 1973**

UNIVERSITE RENE DESCARTES
**FACULTE DE MEDECINE — COCHIN - PORT-ROYAL**

ANNÉE 1973 **THÈSE** N°

POUR

# LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

**Annie, Jeanne, Renée BREANT**
Externe des Hôpitaux de Paris
Née le 14 juillet 1946, à Saumur

*Présentée et soutenue publiquement le* 1973

# CONTRIBUTION A L'ETUDE DES FORMES OPHTALMOPLEGIQUES DE LA MALADIE DE GUILLAIN-BARRE

Président : M. St. THIEFFRY, Professeur

**PARIS — 1973**

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A la mémoire de mes grands-parents,

A mon père,
A ma mère,

à qui je dois beaucoup.
Je les remercie,
et leur dédie cette thèse
avec toute mon affection.

A mes frères,

A mes soeurs,

A toute ma famille,

A la mémoire du Docteur P. Delthil,
Pédiatre.

A tous mes amis.

A Monsieur le Professeur St. Thieffry

qui a bien voulu accepter
de présider cette thèse,
et qui m'a accueillie
si longtemps dans son service,

j'exprime toute ma gratitude.

A Monsieur le Docteur J. Aicardi,

qui ne s'est pas contenté
de me proposer
le sujet de cette thèse,
mais m'a aidée
tout au long de ce travail.

Qu'il trouve ici
le témoignage de ma reconnaissance,
et mes remerciements
pour son enseignement.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543902_0021

A mes Maîtres d'Internat,

Monsieur le Docteur A.N. [illegible],
Monsieur le Professeur P.L. [illegible],
Monsieur le Professeur P. [illegible],
Monsieur le Professeur E. [illegible],
Monsieur le Professeur P. [illegible],
Monsieur le Professeur L. [illegible],
Monsieur le Professeur P. [illegible],
Monsieur le Professeur St. [illegible],
Monsieur le Professeur L. [illegible],
Monsieur le Docteur J. [illegible],

Aux Membres de leurs Services,

Assistants et Chefs de Clinique,
Internes,
Personnel hospitalier,

pour tout ce que j'ai appris auprès d'eux.

# CONTRIBUTION A L'ETUDE

# DES FORMES OPHTALMOPLEGIQUES

# DE LA MALADIE DE GUILLAIN-BARRE

# I N T R O D U C T I O N

Si les atteintes oculaires partielles sont relativement courantes dans le syndrome de Guillain-Barré, par contre les ophtalmoplégies complètes semblent beaucoup plus rares.

Cependant, déjà en 1932, Collier dans la seconde Morrisson Lecture avait distingué un groupe particulier de polyradiculonévrites aiguës qui s'associaient à une ophtalmpolégie. Il avait réparti ces cas en deux types : - le premier où l'ophtalmoplégie était marquée, épargnant toutefois la musculature intrinsèque, et les paralysies périphériques discrètes ;

- le second où la paralysie des membres était sévère et l'ophtalmoplégie assez fruste.

Ensuite Guillain et Kreis en 1937 puis van Bogaert et Maere, Riser et Planques en 1938 ont reconnu une forme particulière de syndrome de Guillain-Barré limitée aux nerfs crâniens, sans aucune participation radiculaire, la forme mésocéphalique pure.

En 1940, Massion-Verniory a, pour la première fois dans la littérature de langue française; isolé les formes oculo-motrices électives des polyradiculonévrites aiguës.

Fisher, en 1956, décrit à propos de trois cas un syndrome qui associe une ophtalmoplégie, une ataxie et une aréflexie ostéo-tendineuse, dont il fait une forme inhabituelle de polyradiculonévrite. L'ophtalmoplégie externe, en règle complète, s'accompagne d'une atteinte modérée de la musculature intrinsèque et du releveur de la paupière supérieure. Fisher insiste sur l'association à l'ophtalmoplégie d'une ataxie dont il fait même le trait essentiel du syndrome. L'ataxie est, en règle, importante et peut interdire la marche et l'alimentation. Elle contraste avec la discrétion, ou même l'absence, d'atteinte paralytique des membres qui est alors réduite à une aréflexie ostéo-tendineuse. C'est ce qui est décrit dans la littérature de langue anglaise sous le nom de syndrome de Fisher-Miller.

A la suite de Fisher, d'autres observations sont rapportées ; on peut compter actuellement dans la littérature une quarantaine de cas d'ophtalmoplégie complète qui, pour la majorité, ne comportent pas d'atteinte périphérique, et dont quelques unes s'associent à un tableau typique de syndrome de Guillain-Barré.

Pour certains, le syndrome de Fisher-Miller est une entité particulière, définie par la triade isolée par Fisher, et différente du syndrome de Guillain-Barré. Pour d'autres, et pour Fisher lui-même, il s'agit d'une forme particulière de polyradiculonévrite.

Ce travail rapporte trois observations d'ophtalmoplégie complète : deux sont associées à des paralysies radiculaires étendues ; une s'accompagne de paralysies périphériques beaucoup plus discrètes.

A partir de ces trois observations et d'une revue de la littérature il sera tenté : - de préciser la symptomatologie,
- de discuter la place et l'autonomie du syndrome de Fisher,
- enfin essayer d'en indiquer la fréquence.

# O B S E R V A T I O N S

## CAS NUMERO I

Michel est âgé de trois ans quand commence sa maladie. Ses antécédents sont inconnus.

La maladie débute le 22 janvier 1948 par des anomalies oculaires : le globe oculaire est dévié par une secousse brusque vers la droite et revient dans l'axe.

On retrouve 3 semaines auparavant une angine blanche, sans fièvre, qui a duré cinq à six jours. Le 12-1-48 l'enfant se plaint de ne plus pouvoir marcher. Il tient sa jambe droite pliée sous lui et accuse des douleurs abdominales. Ces troubles cèdent après 48 heures de repos.

Trois jours après l'installation des troubles oculaires apparaît une démarche ébrieuse. Le lendemain la marche devient impossible. Cependant il n'y a aucune paralysie des membres inférieurs. Il n'y a ni fièvre, ni céphalées, ni altération de l'état général.

Hospitalisation aux Enfants-Malades du 7-2-48 au 21-3-48.

A l'examen le 10-2-48 (20ème jour de la maladie) :

- il n'y a aucun signe méningé,
- le regard est fixe et il y a une diminution très importante de la motilité oculaire. Seul l'oeil gauche effectue de temps à autre un déplacement en dedans. Cependant les pupilles sont égales et réagissent normalement à la lumière,
- on note une parésie faciale gauche,
- Michel tient la tête penchée du côté droit,
- il existe des troubles de la déglutition : le cavum est encombré de mucosités, le voile ne se contracte pas, l'enfant tousse parfois en buvant,

- sa voix est assourdie et nasonnée,
- il n'y a pas de paralysie des membres : aux membres supérieurs motilité normale ; aux membres inférieurs pas de paralysie appréciable. Cependant l'enfant, mis debout, tient mal sur ses jambes, se plaint et ne peut avancer. Les réflexes ostéo-tendineux sont abolis aux membres inférieurs sauf l'achilléen droit qui est retrouvé.

Examens complémentaires

Le fond d'oeil est normal.

Le liquide céphalo-rachidien a été étudié à plusieurs reprises et les résultats sont les suivants :

| | | | |
|---|---|---|---|
| 9-2-48 : | 2 éléments , | albumine | 1,25 g par litre |
| 17-2-48 : | 2 éléments , | albumine | 0,65 g par litre |
| 1-3-48 : | 8 éléments , | albumine | 0,73 g par litre |

Evolution.

Le 13-2-48 : apparait une légère ptose de la paupière supérieure droite. L'ophtalmoplégie est totale avec un léger strabisme divergent de l'oeil droit. Le visage est impassible : paralysie faciale bilatérale.

Le 14-2-48 : il existe un signe de Lasègue à 70° des deux côtés. Une hypotonie est apparue au membre inférieur gauche. Les réflexes ostéo-tendineux sont abolis aux membres inférieurs mais tous présents aux membres supérieurs. Il n'y a pas de paralysie évidente de la respiration.

Le 17-2-48 : on note un début de récupération :

- tous les mouvements des membres s'effectuent mais sans force,
- Michel tient assis, mais ne marche pas,
- il tient sa tête droite,
- il commence à récupérer les mouvements de latéralité des globes oculaires, surtout à gauche,
- le voile se contracte faiblement.

Le 19-2-48 : la motilité latérale des globes oculaires reste très diminuée, le regard est divergent. Il persiste une parésie du voile. Les réflexes ostéo-tendineux sont toujours abolis aux membres inférieurs.

Le 4-3-48 : l'enfant essaie de se tenir debout en s'agrippant aux

barreaux de son lit.

Le 13-3-48 : il commence à marcher.

Le 18-3-48 (58ème jour de la maladie) : l'enfant est encore instable mais tient debout tout seul.

Le 21-3-48 : il est rendu à sa famille et n'a pas été revu depuis.

CAS NUMERO II

Martial est né le 13-6-54. C'est le fils unique de parents en bonne santé. On ne relève aucun antécédent familial particulier. Il est né au terme d'une grossesse qui a été marquée par une éclampsie lors de l'accouchement. Le poids de naissance n'est pas connu. Ses antécédents personnels sont peu importants. Il a eu toutes les vaccinations sauf le BCG. Il a fait la rougeole en mars 1956.

La maladie débute le 10-11-56, l'enfant étant âgé de deux ans cinq mois, par l'apparition de troubles de la marche : Martial traîne les pieds, marche en canard, se plaint de douleurs dans les jambes, fait des chutes. En même temps un strabisme interne gauche se manifeste. Le lendemain c'est une paraplégie totale.

Hospitalisation à Versailles du 11-11-56 au 14-11-56.

A l'arrivée :

- l'enfant est apyrétique.
- Sa conscience est normale.
- Il existe une paraplégie flasque complète, une diminution de la sensibilité à la douleur aux membres inférieurs. Les réflexes ostéo-tendineux sont abolis aux membres inférieurs mais présents aux membres supérieurs. Le cutané plantaire est en flexion.
- Il n'y a pas de signe méningé.
- On note un début d'ophtalmoplégie.

Les jours suivants apparaissent :

- une ophtalmoplégie totale : le regard reste fixe quelles que

soient les excitations, l'enfant tourne sa tête pour regarder. Les pupilles sont en mydriase mais réagissent à la lumière.

- l'extension des paralysies : aux muscles spinaux,
  aux muscles abdominaux,
  aux membres supérieurs de l'extrémité distale à l'extrémité proximale,
- l'abolition de tous les réflexes ostéo-tendineux,
- une anesthésie presque totale,
- une raideur méningée,
- une paralysie de la déglutition,
- des troubles végétatifs : troubles vaso-moteurs : alternance de rougeur et de pâleur,
  irrégularité du pouls et de la respiration,
  instabilité tensionnelle.

Examens complémentaires :

- ponction lombaire : 3 éléments, albumine 0,29 g par l. (11-11-56)
- fond d'oeil normal,
- tension artérielle variant de 12,5-8 à 15-11,
- vitesse de sédimentation: 10-25
- numération et formule sanguine : 5 700 000 globules rouges
  7 450 globules blancs dont 69 % de polynucléaires.

L'enfant est alors transféré aux Enfants-Malades, dans le service du Professeur Thieffry, où il sera hospitalisé du 14-11-56 au 23-4-57.

A l'arrivée :

- sa conscience est normale.
- Il existe une ophtalmoplégie totale avec fixité absolue des globes oculaires et ptosis bilatéral.
- Les autres paires crâniennes sont aussi atteintes : paralysie du VII, diminution de la mobilité du pharynx et du voile.
- Aux membres inférieurs la paralysie est à peu près totale avec hypotonie, abolition des réflexes ostéo-tendineux, cutané plantaire indifférent, anesthésie au tact et à la piqûre jusqu'au dessus du pubis.

- Aux membres supérieurs la motilité est diminuée, les réflexes ostéo-tendineux ne sont pas retrouvés, la sensibilité est à peu près normale.
- Le pouls et la respiration sont réguliers.

Le lendemain :

- l'impotence est complète aux quatre membres.
- Il existe une paralysie importante des deux coupoles diaphragmatiques, des abdominaux et une paralysie du voile. L'encombrement pharyngé nécessite des aspirations fréquentes.

Examens complémentaires :

- radiographie du thorax normale,
- ponction lombaire : 15-11-56, 0,2 leucocytes, albumine 0,45 g/l
  26-11-56, 0,2 leucocytes, albumine 0,80 g/l

Evolution.

Le 19-11-56 (10ème jour de la maladie) : un léger mieux apparaît. L'encombrement est moins prononcé bien que la paralysie du voile persiste. Quelques petits mouvements réapparaissent aux extrémités. Martial est mis en lit basculant du 24-11-56 au 4-12-56.

Le 26-11-56 : il est nettement plus conscient. Le ptosis a disparu. Il commence à s'alimenter.

Le 6-12-56 : l'alimentation se fait per os uniquement et normalement. De petits mouvements de verticalité du regard réapparaissent avec synergie oculo-palpébrale. Les pupilles sont toujours en mydriase mais réagissent à la lumière.

Le 15-12-56 : des phénomènes d'encombrement pulmonaire surviennent avec trouble de la ventilation du sommet droit et fièvre. On reprend le lit basculant et on suspend l'alimentation buccale. Cependant l'accentuation de la dyspnée et de la cyanose conduisent à une trachéotomie qui sera maintenue jusqu'au 26-12-56.

Le 26-12-56 : la canule est enlevée. L'opacité du sommet droit a alors totalement disparu. L'alimentation buccale a été reprise. Il existe un début de récupération du diaphragme. L'amélioration au niveau des membres se poursuit lentement.

Le 20-6-57 (7 mois) : la marche est presque normale. Il existe une atrophie du membre inférieur gauche.

Le 9-1-59 (2 ans) : persiste un déficit du releveur du pied gauche.

Les réflexes ostéo-tendineux sont présents des deux côtés. L'enfant ne tombe plus.

Le 7-9-60 : seule persiste une petite rétraction du tendon d'Achille à gauche.

CAS NUMERO III

La petite Keltoum est née le 26-8-70. C'est la quatrième enfant de parents africains, sans antécédents familiaux notables semble-t-il. L'enfant est née au terme d'une grossesse normale. L'accouchement s'est déroulé sans problème. Le poids de naissance était de 2650g. Il n'existe pas d'antécédents pathologiques particuliers, mais l'enfant n'a pas été vaccinée contre la poliomyélite.

La maladie commence le 4-12-71, l'enfant étant âgée de 15 mois et demi, par l'apparition brutale d'un strabisme divergent, sans irrégularité pupillaire, et d'une paralysie faciale gauche. La veille l'enfant était tout à fait normale et n'avait pas de fièvre.

Hospitalisation à Auxerre du 4-12-71 au 7-12-71.

A l'arrivée le 4-12-71 on constate :

- une paralysie faciale gauche, la force musculaire est normale, les réflexes ostéo-tendineux sont présents et symétriques, les réflexes photomoteurs sont présents et il n'y a aucun signe méningé.
- Le tableau se complète dans la journée par l'apparition d'une atteinte du quadriceps et des muscles de la cuisse du côté gauche.

Le 7-12-71, les paralysies ont continué à s'étendre :

- aux membres inférieurs existe une paraplégie flasque. Les réflexes ostéo-tendineux sont abolis. Il n'y a pas de signes pyramidaux.
- aux membres supérieurs la motilité spontanée persiste mais la force musculaire est diminuée. Les réflexes ostéo-tendineux ne sont pas retrouvés.

- L'abdomen est un peu ballonné. Les réflexes cutanés-abdominaux sont absents.
- Il existe une atteinte des muscles de la nuque, l'enfant ne tient plus sa tête droite.
- Une atteinte pharyngée est apparue : présence de salive dans le rhino-pharynx, réflexe nauséeux médiocre, motilité du voile faible.
- Par contre il n'y a ni signe méningé, ni fièvre.

La ponction lombaire montre 3 éléments et 0,05g d'albumine.

Cependant, par crainte d'apparition de troubles respiratoires, l'enfant est transférée à l'hôpital Saint-Vincent-de-Paul avec le diagnostic probable de polyradiculonévrite.

Hospitalisation à Saint-Vincent-de-Paul (service du Professeur Thieffry) du 7-12-71 au 28-12-71.

A son arrivée (4ème jour de la maladie), il existe en outre une ophtalmoplégie extrinsèque totale, sans atteinte de la musculature intrinsèque, un petit strabisme divergent, un ptosis léger et une atteinte laryngée (cri faible). Toutefois il n'y a pas d'atteinte respiratoire.

Biologie et examens complémentaires :

- tension artérielle 11,5-7
- numération formule sanguine : 4 920 000 globules rouges
  6 900 globules blancs dont 88 % de lymphocytes
- radiographie pulmonaire normale,
- radiographie du crâne normale,
- fond d'oeil normal,
- électro-encéphalogramme normal.
- La ponction lombaire refaite le 14-12-71 (11ème jour de la maladie) montre 4 éléments et 1,20 g d'albumine.

Evolution.

Dans l'après-midi du 8-12-71 apparaît une respiration ample presque uniquement diaphragmatique. Ces troubles conduisent à transférer l'enfant à l'unité de soins intensifs.

- Le 10-12-71 (7ème jour) les signes respiratoires s'aggravent; L'enfant ne tousse pas; l'encombrement broncho-pulmonaire s'accentue; Il apparaît une bradypnée relative avec pauses; Une intubation trachéale est décidée ; l'enfant est mise en ventilation assistée; Cette ventilation sera maintenue pendant dix jours.

- L'amélioration se dessine à partir du 14-10-71 (11ème jour de la maladie); Il n'y a pas d'extension de la polyradiculonévrite et une récupération de la motilité oculaire s'amorce;

- le 18-12-71 (15ème jour); la récupération motrice débute (contraction des muscles du bassin et de la cuisse) et se confirme les jours suivants.

- Le 20-12-71 la ventilation assistée peut être suspendue plusieurs fois. L'enfant sera extubée le 21-12-71 (18ème jour).

Keltoum est replacée le 24-12-71 dans une unité de soins normale.

- A l'examen au 21ème jour de la maladie :

la motilité oculaire est normale,
la diplégie faciale a disparu,
la déglutition est normale et l'alimentation possible,
le réflexe nauséeux est présent, le voile se contracte,
la respiration est normale.

La récupération motrice est nette : la motilité et la force musculaire sont normales aux membres supérieurs, mais l'enfant ne tiant pas assise, il persiste une faiblesse musculaire, essentiellement distale aux membres inférieurs, elle ne tient pas debout.

Les réflexes ostéo-tendineux sont toujours abolis.

- Le 27-12-71 (24ème jour) l'enfant tient assise mais est instable en position debout. Il y a une mauvaise fixation de la racine des membres inférieurs, avec de grandes oscillations.

Les réflexes ostéo-tendineux sont encore absents.

Le 28-12-71 l'enfant est rendue à sa famille. Elle n'a pas été revue depuis.

# REVUE DE LA LITTERATURE

Une soixantaine d'ophtalmoplégies complètes ou partielles ont été relevées dans la littérature. Certaines peuvent être rapprochées des observations rapportées par Fisher. D'autres s'associent à un tableau de syndrome de Guillain-Barré.

La recherche systématique des ophtalmoplégies associé au syndrome de Guillain-Barré n'a pas été faite. Un tel travail serait d'ailleurs difficile car des séries importantes sont présentées sans détails cliniques suffisants. Ont été éliminées toutes les observations donnant des renseignements cliniques trop succincts, où une ophtalmoplégie était simplement mentionnée au cours de l'évolution de la maladie et celles où il n'y avait qu'une diplopie isolée. Il n'a pas été tenu compte également des observations qui n'ont pas semblé être des syndromes de Guillain-Barré typiques, en particulier les polyradiculonévrites à rechutes.

Un certain nombre de séries importantes ont été examinées pour essayer de déterminer, autant que possible, la fréquence globale des atteintes oculo-motrices dans les syndromes de Guillain-Barré.

# T A B L E A U I

| teurs | Cas | Age | Sexe | Atteinte oculo-motrice | | | | | | | | | | | | Autres nerfs crâniens | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Pupilles | | | Ptosis | | Ophtalmoplégie | | | | | | Diplopie | | | | | | |
| | | | | | | | | | Droit | | | Gauche | | | | | | | | | |
| | | | | Myd | Lum | Acc | D | G | III | IV | VI | III | IV | VI | | V | VII | IX | X | XI | XII |
| aert | 1 | 6 | M | + | ? | ? | ± | ± | ± | - | - | ± | - | - | - | - | + | - | - | - | - |
| er | 2 | 30 | F | - | + | + | + | - | - | - | ± | - | - | - | - | - | - | + | + | - | - |
| | 3 | 17 | M | - | + | + | - | - | - | - | + | + | - | - | ++ | - | - | - | - | - | - |
| sion - | 4 | 34 | F | + | ± | - | + | + | + | - | + | + | - | + | + | - | + | + | - | - | - |
| ory | 5 | 41 | M | + | - | - | + | + | + | + | + | + | + | + | + | - | + | + | + | - | - |
| | 6 | 34 | F | + | - | ? | + | + | + | + | + | + | + | + | + | - | + | - | - | - | - |
| pert- | 7 | 46 | M | - | + | + | + | - | + | - | - | + | - | - | + | - | - | - | - | - | - |
| z | 8 | 50 | M | - | + | - | ± | + | + | - | - | + | - | - | + | - | + | + | + | - | - |
| | 9 | 63 | M | - | + | - | - | + | + | - | - | + | - | - | + | - | - | - | - | - | - |
| her | 10 | 45 | M | + | ± | ? | ± | ± | + | + | + | + | + | + | + | - | - | - | - | - | - |
| | 11 | 63 | M | + | ± | - | ± | - | + | + | + | + | + | + | - | - | - | - | - | - | - |
| | 12 | 63 | M | + | ± | ± | + | + | + | + | + | + | + | + | + | - | - | - | - | - | - |
| th | 13 | 38 | M | - | + | + | ± | ± | + | + | + | + | + | + | + | - | + | - | - | - | - |
| | 14 | 63 | M | - | + | + | ± | - | + | + | + | + | + | + | + | - | + | + | + | - | - |
| bert | 15 | 19 | F | + | - | - | - | - | + | + | + | + | + | + | - | - | + | + | - | - | - |
| court | 16 | 66 | F | - | + | + | - | + | + | + | + | + | + | + | + | - | - | - | - | - | - |
| ould | 17 | 36 | F | - | + | + | - | - | + | + | + | + | + | + | + | - | - | - | - | - | - |
| es | 18 | 46 | F | + | ± | - | + | + | + | + | + | + | + | + | + | - | + | + | + | + | + |
| worth | 19 | 61 | F | + | - | - | + | + | + | + | + | + | + | + | + | - | + | + | + | - | - |
| | 20 | 65 | M | - | ± | + | - | - | + | + | + | + | + | + | + | - | - | - | - | - | - |
| gnami | 21 | 35 | M | + | - | - | + | + | + | + | + | + | + | + | + | - | + | - | - | - | + |
| dwin | 22 | 54 | M | ± | ± | ± | + | + | + | + | + | + | + | + | + | - | + | + | + | + | + |
| garesi | 23 | 22 | M | - | - | - | ± | ± | + | + | + | + | + | + | + | - | - | - | - | - | - |
| rshall | 24 | 68 | M | - | + | + | + | + | - | - | - | - | - | - | ? | - | + | + | - | - | + |
| | 25 | 45 | F | - | + | + | + | + | + | - | - | + | - | - | ? | + | + | + | - | - | + |
| | 26 | 29 | M | ? | + | ? | + | + | + | + | + | + | + | + | ? | - | + | + | - | - | + |
| | 27 | 9 | F | - | + | + | - | - | + | - | - | + | - | - | ? | + | + | + | - | - | + |
| | 28 | 49 | F | - | + | + | + | + | - | - | - | - | - | - | ? | - | + | + | - | - | + |
| | 29 | 8 | M | ? | + | ? | + | + | + | + | + | + | + | + | ? | + | + | + | - | - | + |
| berd | 30 | 52 | F | + | - | - | + | + | + | + | + | + | + | + | ? | + | + | + | + | - | - |
| | 31 | 58 | F | + | - | - | + | + | + | + | + | + | + | + | + | - | + | - | - | - | - |
| | 32 | 70 | F | + | - | - | + | + | + | + | + | + | + | + | + | - | - | - | - | - | - |

| Déficit moteur | | | Déficit sensitif | | ROT | L C R | | Evolution |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | El. | Alb. g/l | |
| MS | MI | Resp | Subj | Obj | | | | |
| + | + | - | - | - | - | 3,6 | 1,40 | 3 mois : guérison |
| + | + | - | - | - | - | 6 | 1,00 | 40 jours : décès |
| - | - | - | - | - | - | 0 | 1,00 | 6 mois : guérison |
| - | - | - | - | - | ± | 0,4 | 0,26 | 3 mois 1/2 : guérison |
| - | - | - | - | - | - | 1 | 0,70 | 3 mois : persistent diplopie et aréflexie |
| ± | ± | - | - | - | - | 1,6 | 3,24 | 2 mois : légère parésie oculo-motrice |
| - | - | - | - | - | + | 60 | 0,90 | guérison en plus de 4 mois |
| + | + | - | - | + | - | 6 | 0,40 | 2 mois : persiste ataxie |
| - | - | - | + | - | ± | 0 | 0,80 | 2 mois : guérison presque complète |
| - | - | - | - | + | - | 5 | 3,48 | 6 semaines : nette amélioration |
| - | - | - | - | - | - | ? | ? | 6 semaines : guérison presque complète |
| - | - | - | - | - | - | 1 | 0,35 | 1 an : persiste diplopie |
| - | - | - | + | - | ± | 6 | 0,72 | 60 jours : guérison |
| - | - | - | + | - | - | 1 | 0,97 | 159 jours : guérison |
| ± | - | - | - | - | - | 5 | 3,00 | 1 mois : persiste mydriase |
| - | - | - | - | + | - | 6,4 | 5,30 | 2 mois 1/2 : persiste diplopie |
| - | - | - | - | - | - | 2 | 0,75 | 11 mois 1/2 : persiste paralysie du VI G |
| - | - | - | - | - | - | 5 | 1,59 | 20 semaines : guérison |
| + | + | + | - | + | - | N | N | 3 mois : guérison |
| + | - | - | + | + | - | N | N | 6 mois : guérison |
| - | - | - | - | - | ? | 3 | ? | 8 jours : décès |
| ± | ± | - | + | - | - | 1 | 0,62 | 9 mois : guérison |
| - | - | - | - | - | - | 0,4 | 0,15 | 40 jours : guérison |
| - | + | + | - | + | - | 2 | 7,50 | guérison |
| ± | ± | + | - | - | - | 0 | 1,90 | guérison |
| ± | ± | + | - | + | - | 0 | 1,40 | guérison |
| - | ± | + | - | + | - | 2 | 0,20 | guérison incomplète |
| ± | ± | + | - | - | - | 25 | 0,30 | guérison |
| ± | ± | + | - | - | - | 5 | 0,40 | guérison |
| + | + | + | - | + | - | 5 | 1,10 | 5 mois : mouvements oculaires normaux |
| - | + | - | - | - | + | N | 0,80 | 4 mois : mouvements oculaires normaux |
| ± | ± | - | + | - | ± | N | 1,15 | 6 semaines : mouvements oculaires presque normaux |

T A B L E A U I (suite)

| teurs | Cas | Age | Sexe | Atteinte oculo-motrice | | | | | | | | | | | | Autres nerfs crâniens | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Pupilles | | | Ptosis | | Ophtalmoplégie | | | | | | Diplopie | | | | | | |
| | | | | | | | | | Droit | | | Gauche | | | | | | | | | |
| | | | | Myd | Lum | Acc | D | G | III | IV | VI | III | IV | VI | | V | VII | IX | X | XI | XII |
| len | 33 | 7 | F | ± | ± | ± | + | + | + | + | + | + | + | + | ? | - | + | - | - | - | - |
| | 34 | 62 | M | - | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | ? | - | + | - | - | - | - |
| | 35 | 36 | M | - | + | + | ± | ± | + | + | ± | + | + | ± | + | - | + | - | - | - | - |
| nsat | 36 | 5 | M | - | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | - | + | - | - | - | - |
| | 37 | 20 | M | - | + | + | - | - | - | - | + | - | - | + | + | - | + | - | - | - | - |
| | 38 | 40 | F | - | + | + | - | - | ± | - | - | ± | - | - | + | - | + | + | + | - | - |
| | 39 | 24 | M | - | + | + | ? | ? | ± | ± | ± | ± | ± | ± | + | - | + | + | + | - | - |
| ord | 40 | 10 | M | ± | ± | ± | ± | ± | + | + | + | + | + | + | + | - | - | - | - | - | - |
| tel | 41 | 80 | M | - | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | - | - | - | - | - | - |
| | 42 | 6 | F | - | + | + | ± | ± | + | + | + | + | + | ± | ? | - | - | - | - | - | - |
| harma | 43 | 16 | M | + | - | - | + | + | + | + | + | + | + | + | ? | - | - | + | + | - | - |
| oshi | 44 | 67 | ? | ± | ± | ± | + | + | + | + | + | + | + | + | + | - | - | - | - | - | - |
| chott | 45 | 26 | M | + | - | - | - | ± | + | + | + | + | + | + | + | - | - | - | - | - | - |
| ell | 46 | 5 | M | + | - | ? | + | + | - | - | + | - | - | + | + | - | + | - | - | - | - |
| | 47 | 7 | F | + | - | ? | ± | ± | ± | ± | ± | ± | ± | ± | ± | - | - | - | - | - | - |
| lizan | 48 | 27 | M | - | + | + | + | + | ± | ± | ± | ± | ± | ± | + | - | - | - | - | - | - |
| | 49 | 68 | M | ± | - | ? | - | - | + | + | + | + | + | + | + | - | - | - | - | - | - |
| | 50 | 49 | M | - | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | - | + | + | + | + | - |
| | 51 | 19 | M | ? | ± | ? | + | + | + | + | + | + | + | + | + | - | + | - | - | - | - |
| | 52 | 39 | M | + | - | - | + | + | + | + | + | + | + | + | - | - | - | - | - | - | - |
| | 53 | 54 | M | - | + | + | - | - | ± | ± | ± | ± | ± | ± | + | - | - | - | - | - | - |
| | 54 | 57 | F | ? | ± | ? | + | + | + | + | + | + | + | + | + | - | - | - | - | - | - |
| | 55 | 30 | M | - | + | + | - | + | ± | ± | ± | ± | ± | ± | + | - | - | - | - | - | - |
| | 56 | 60 | F | ? | - | - | - | - | + | + | + | + | + | + | - | - | - | - | - | - | - |
| | 57 | 22 | M | - | + | + | - | - | ± | - | ± | ± | - | ± | + | + | + | - | - | - | + |
| | 58 | 56 | F | ± | ? | ? | - | - | ± | - | ± | ± | - | ± | - | - | - | + | + | - | - |
| hieffry | 59 | 3 | M | - | + | + | ± | - | + | + | + | + | + | + | ? | - | + | + | + | + | - |
| | 60 | 2 | M | + | + | ? | + | + | + | + | + | + | + | + | ? | - | + | + | + | - | - |
| | 61 | 1 | F | - | + | + | ± | ± | + | + | + | + | + | + | ? | - | + | + | + | + | - |

| Déficit moteur | | | Déficit sensitif | | ROT | L C R | | Evolution |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | El. | Alb. g/l | |
| MS | MI | Resp | Subj | Obj. | | | | |
| - | - | - | - | - | - | ? | 0,31 | guérison rapide |
| - | - | - | - | - | ± | ? | 0,71 | guérison lente mais complète |
| - | - | - | + | + | - | ? | 2,10 | guérison rapide et complète |
| - | - | - | - | - | - | 5 | 0,76 | 5 semaines : persiste aréflexie |
| - | - | - | - | - | + | 0 | 0,50 | 5 mois : guérison |
| - | - | - | + | - | - | N | N | résolution rapide |
| - | - | - | + | + | - | N | N | guérison progressive et rapide |
| - | - | - | - | - | ± | N | ? | 1 mois : guérison presque complète |
| - | - | - | - | + | - | 0 | 1,09 | 6 mois nette amélioration |
| ± | - | - | - | - | - | 0 | 0,58 | 2 mois : guérison presque complète |
| - | - | - | - | - | + | 5 | 0,65 | ? |
| - | - | - | + | - | - | N | N | 2 mois : persiste ptosis discret |
| ± | - | - | + | - | - | <1 | 0,90 | 3 mois : persistent diplopie et aréflexie |
| ± | - | - | + | - | ± | ? | 2,22 | 1 an : persiste strabisme alternatif interne |
| - | - | - | - | - | ± | ? | 0,31 | 3 ans : guérison |
| - | - | - | - | - | ± | 0,8 | 1,38 | 3 mois : guérison |
| - | - | - | + | + | ± | 0 | 0,31 | 9 semaines : persiste aréflexie |
| ± | ± | - | - | + | - | 0 | 5,00 | 9 semaines : guérison presque complète |
| - | - | - | + | - | ? | 0 | 0,94 | 16 semaines : guérison presque complète |
| - | - | - | - | - | - | 0 | 0,30 | 6 semaines : discrète amélioration |
| - | - | - | + | - | - | 3 | 0,85 | 3 semaines : aucun changement |
| - | - | - | + | + | - | ? | 1,47 | 11 mois : persiste diplopie occasionnelle |
| - | - | - | - | - | - | 0 | 0,61 | 7 mois : guérison |
| - | - | - | - | + | - | 32 | 0,52 | 39 jours : nette amélioration |
| ± | ± | - | + | + | ± | 1 | 0,54 | 18 jours : nette amélioration |
| ± | ± | - | + | + | - | 0 | 0,95 | 4 semaines 1/2 : guérison |
| - | ± | - | - | - | - | 8 | 1,25 | 7 semaines : persistent ataxie et aréflexie |
| + | + | + | + | + | - | 0,2 | 0,80 | 7 mois : guérison presque complète |
| ± | + | + | ? | ? | - | 4 | ?,20 | 24 jours : persistance trouble de la marche. |

I) COMMENTAIRE DU TABLEAU I

Il groupe 61 cas qui se divisent en :

- ophtalmoplégies complètes : 45 cas parmi lesquels 29 cas d'ophtalmoplégie sans atteinte radiculaire,
- ophtalmoplégies partielles : 16 cas dont 10 s'accompagnent de paralysies périphériques.

Sur 60 cas où le sexe est précisé, 38 concernent des malades du sexe masculin, soit près de deux tiers des cas, 22 des malades du sexe féminin, prédominance significative ($p < 0,5$). A titre de comparaison deux cents dossiers de syndrome de Guillain-Barré, en archives dans le service du Professeur Thieffry ont été dépouillés : sur 199 cas où le sexe était précisé, il se trouvait 110 garçons (55 %) et 89 filles.

Les observations du tableau I montrent que l'âge des malades est relativement élevé. La moyenne d'âge est de 40 ans environ. Quatorze malades ont 60 ans ou plus. Le nombre d'enfants est très restreint : seulement 12 malades ont de un à 15 ans.

Une atteinte motrice semble peu fréquente et peu étendue. Elle n'est signalée que 26 fois. Six fois seulement il s'agit d'une quadriplégie. Il y a atteinte des muscles respiratoires dans 10 cas.

L'évolution est variable, fréquemment mal précisée. Elle se fait le plus souvent vers la guérison en un mois à trois ans, habituellement trois à six mois. Cependant parmi ces 61 cas, deux se sont terminés par la mort, l'un au bout de huit jours, l'autre au bout de quarante jours. Un des malades avait une ophtalmoplégie complète et l'autre une ophtalmoplégie partielle. Aucun ne présentait d'atteinte motrice ni des membres, ni des muscles respiratoires. L'un avait une paralysie de la déglutition et des troubles végétatifs. Pour l'autre la cause du décès n'a pas été précisée.

L'ensemble de ces cas est hétérogène, ce qui a conduit à les grouper en fonction de la symptomatologie oculaire dans le tableau II.

T A B L E A U II

| Ophtalmoplégie | | Ptosis | | Autres nerfs crâniens | | | Ataxie | Atteinte motrice | | | Tr. sens. | R O T | | Dissociation albumino-cytologique | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | + | Bilat | + | VII | IX-X | | + | 4pl | Resp | | ± | - | + | - | ? |
| I. complète | 45 | 38 | 32 | 24 | 23 | 15 | 36 | 16 | 2 | 6 | 19 | 42 | 34 | 27 | 10 | 8 |
| A. Ext. + Int. | 23 | 20 | 18 | 12 | 11 | 8 | 17 | 9 | 2 | 3 | 8 | 21 | 16 | 12 | 6 | 5 |
| B. Extrinsèque | 22 | 18 | 14 | 12 | 12 | 7 | 19 | 7 | 0 | 3 | 11 | 21 | 18 | 15 | 4 | 3 |
| II. Particlle | 16 | 10 | 8 | 13 | 11 | 9 | 7 | 13 | 3 | 4 | 9 | 14 | 10 | 10 | 7 | 1 |
| A. avec mydriase | 4 | 3 | 3 | 4 | 3 | 2 | 3 | 3 | 1 | 0 | 2 | 4 | 2 | 2 | 1 | 1 |
| III + VI bilat. | 2 | | | | | | | | | | | | | | | |
| III bilat. | 1 | | | | | | | | | | | | | | | |
| VI bilat. | 1 | | | | | | | | | | | | | | | |
| B. sans mydriase | 12 | 7 | 5 | 9 | 8 | 7 | 4 | 7 | 2 | 4 | 7 | 10 | 8 | 6 | 6 | 0 |
| III+VI bilat. | 1 | | | | | | | | | | | | | | | |
| III bilat. | 6 | | | | | | | | | | | | | | | |
| VI bilat. | 1 | | | | | | | | | | | | | | | |
| III+VI unilat. | 1 | | | | | | | | | | | | | | | |
| VI unilat. | 1 | | | | | | | | | | | | | | | |
| Ptosis isolé | 2 | | | | | | | | | | | | | | | |
| T O T A L | 61 | 48 | 40 | 37 | 34 | 26 | 43 | 26 | 5 | 10 | 28 | 56 | 44 | 35 | 17 | 9 |

II ) COMMENTAIRE DU TABLEAU II

Les ophtalmoplégies ont été réparties en ophtalmoplégie partielle et en ophtalmoplégie complète, sans préjuger du degré de la paralysie. Cette classification résulte des renseignements fournis par la littérature et par les observations recueillies dans les archives du service du Professeur Thieffry. Ces renseignements ne sont pas toujours très précis et sont souvent incomplets, certains muscles de l'oeil (muscles obliques) étant d'exploration plus difficile.

1) Les ophtalmoplégies partielles ont été notées uniquement à titre de comparaison (observations 1,2,3,4,7,8,9,24,25,27,28,37,38,46,57,58).

Il s'agit de 16 cas où l'ophtalmoplégie est très variable :

- il existe une mydriase dans 4 cas seulement.
- L'atteinte oculo-motrice se limite à la IIIème et à la VIème paires crâniennes et toutes les combinaisons sont possibles depuis une atteinte bilatérale des IIIème et VIème paires jusqu'à un ptosis isolé. L'atteinte du III est la plus fréquente, puisqu'elle existe, uni-ou bilatérale, 13 fois sur 16.*
- Le ptosis est présent 10 fois sur 16 : il est bilatéral dans 8 cas.

Les autres nerfs crâniens sont fréquemment atteints (13 fois sur 16) : le nerf facial 11 fois, les IXème et Xème paires 9 fois.

Une ataxie, d'intensité plutôt modérée, n'a été notée que dans 7 cas.

Il y a une atteinte motrice radiculaire dans 10 cas : dans 3 cas il a été relevé une quadriplégie, dans 4 une atteinte respiratoire.

Des troubles sensitifs se manifestent 9 fois sur 16.

Les réflexes ostéo-tendineux sont modifiés (diminués ou abolis) 14 fois, abolis dans 10 cas.

La dissociation albumino-cytologique n'est présente que 8 fois sur 16. Elle est absente dans 7 cas et n'a pas été précisée dans un cas.

2) Les ophtalmoplégies complètes représentent 45 cas :

- ophtalmoplégies totales (extrinsèques et intrinsèques) : 23 cas,
- extrinsèques seulement : 22 cas.

L'étude de ces cas d'ophtalmoplégie complète donne lieu aux commentaires suivants.

La symptomatologie extra-oculaire ne diffère guère, que l'ophtalmoplégie soit totale ou seulement extrinsèque.

Sur 45 cas d'ophtalmoplégie complète, le ptosis manque rarement. Il est présent 38 fois, bilatéral 32 fois.

L'atteinte des autres nerfs crâniens se rencontre dans 24 cas. La plus fréquente est celle de la VIIème paire (23 fois). Vient ensuite celle des IXème et Xème paires (15 fois). Plus rarement il s'agit d'une atteinte des Vème, XIème et XIIème paires.

L'ataxie est très fréquente et est notée 36 fois, elle est absente 2 fois et n'a pas été précisée dans 7 cas.

En revanche l'atteinte motrice est assez rare. Elle est présente 16 fois seulement : il y a une quadriplégie dans 2 cas et une paralysie respiratoire dans 6 cas.

Il existe des troubles sensitifs subjectifs ou objectifs 19 fois.

Les réflexes ostéo-tendineux sont modifiés presque constamment (42 fois) et abolis dans 34 cas.

La dissociation albumino-cytologique n'est pas constante. Elle est présente 27 fois, manque 10 fois et n'est pas précisée dans 8 cas.

---

* Les nombres en chiffres arabes renvoient aux numéros des observations du tableau I.

# D I S C U S S I O N

## I) SYMPTOMATOLOGIE

On peut distinguer à l'intérieur de ce groupe de 45 ophtalmoplégies complètes plusieurs tableaux :

- un premier où l'ophtalmoplégie complète s'associe à un tableau typique de syndrome de Guillain-Barré,
- un second où l'ophtalmoplégie ne s'accompagne d'aucune atteinte motrice radiculaire,
- un troisième enfin où l'ophtalmoplégie domine le tableau et où l'atteinte radiculaire reste discrète.

### 1) Syndrome de Guillain-Barré avec ophtalmoplégie complète.

On regroupe ici 10 cas :

- les observations II et III (60,61)
- et les observations de la littérature 6,19,22,26,29,30,32 et 50.

L'âge est variable de un an à 70 ans.

La répartition entre les sexes se fait à égalité : 5 hommes et 5 femmes.

La date d'installation de l'ophtalmoplégie est variable. Le plus souvent l'atteinte oculo-motrice est le premier signe de la maladie. Cinq fois sur les 10 cas elle précède l'apparition des paralysies périphériques avec un délai de un à quelques jours. Plus rarement elle est contemporaine de l'atteinte motrice radiculaire (2 fois). Trois fois enfin les dates n'ont pas été précisées.

L'ophtalmoplégie est totale 6 fois, seulement extrinsèque 4 fois.

Le ptosis est toujours présent et bilatéral.

L'atteinte des autres nerfs crâniens est quasi constante, elle ne manque que dans un cas. La VIIème paire est intéressée dans 9 cas, les IXème et Xème paires dans 8 cas.

L'ataxie est rarement très importante. Elle n'est pas notée une fois sur deux.

Les troubles moteurs consistent en quadriplégie (2 fois), quadriparésie (7 fois), et en une association d'une paraplégie et d'une parésie des membres supérieurs (une fois). L'atteinte respiratoire existe 6 fois.

Les troubles sensitifs sont notés 6 fois. Ce sont des paresthésies et des troubles de la sensibilité profonde.

Les réflexes ostéo-tendineux sont modifiés 9 fois, abolis 8 fois. Une fois ils n'ont pas été précisés.

Il existe une dissociation albumino-cytologique 8 fois. Deux fois le liquide céphalo-rachidien est normal.

L'évolution se fait vers l'amélioration puis vers la guérison en un temps variable de 3 à 9 mois.

Au total, ce tableau rassemble des formes qui par leurs traits essentiels (association de troubles radiculonévritiques moteurs, sensitifs et réflexes et d'une dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien, avec une évolution entièrement réversible) sont des syndromes de Guillain-Barré typiques mais qui s'associent à un fait inhabituel : une ophtalmoplégie complète.

2) Ophtalmoplégie sans atteinte motrice radiculaire.

On peut d'emblée diviser ce groupe en deux sous-groupes :

- le premier où la triade décrite par Fisher (ophtalmoplégie, ataxie, aréflexie ostéo-tendineuse) est au complet,
- le second où les éléments de cette triade sont dissociés.

a) Syndrome de Fisher-Miller (24 cas).

Il est présent dans les observations de la littérature 5,10,11,12, 13,14,16,17,18,23,33,34,35,36,40,41,44,47,48,52,53,54,55,56.

Les malades ont un âge compris entre 5 et 80 ans. Ce sont le plus souvent des adultes.

La prépondérance masculine est ici très nette (17 hommes pour 7 femmes) : plus de deux tiers des malades sont des hommes.

L'ophtalmoplégie est totale 11 fois, extrinsèque seulement 13 fois.

Le ptosis est presque constant, 21 fois, et bilatéral 17 fois.

L'atteinte des autres nerfs crâniens est présente dans un tiers des cas. Dans ces 8 cas il y a 8 fois atteinte de la VIIème paire et 3 fois atteinte des IXème et Xème paires.

L'ataxie est marquée 14 fois, plus modérée 10 fois.

L'atteinte sensitive ne se retrouve que 9 fois sur 24. Cinq fois il existe une atteinte de la sensibilité profonde.

Les réflexes ostéo-tendineux sont abolis 20 fois et simplement diminués 4 fois.

La dissociation albumino-cytologique est présente 13 fois, absente 5 fois et n'a pas été notée 6 fois.

L'évolution se fait vers la guérison complète en un temps variant de 40 jours à 3 ans dans les cas où l'on dispose d'un recul suffisant.

On peut ici essayer de rapprocher les 8 cas qui comportent une atteinte des autres nerfs crâniens de ce qui a été décrit sous le nom de formes mésocéphaliques pures de syndrome de Guillain-Barré. Ces formes diffèrent cependant un peu du syndrome de Fisher. Si elles sont limitées aux nerfs crâniens, si elles peuvent comporter une atteinte oculo-motrice et s'il n'y a jamais d'atteinte radiculaire, par contre on ne retrouve ni l'ataxie ni l'aréflexie ostéo-tendineuse.

b) Syndrome à triade de Fisher-Miller dissociée.

Il concerne 5 observations de la littérature : 21, 39, 43, 49, 51.

L'âge est variable de 16 à 68 ans.

Ce groupe est fort restreint mais ne comporte que des sujets du sexe masculin.

L'ophtalmoplégie se répartit en totale 3 fois et extrinsèque 2 fois.

Le ptosis est présent 3 fois sur les 5 cas et toujours bilatéral.

L'atteinte des autres nerfs crâniens existe dans 3 cas : il y a 3 fois une atteinte de la VIIème paire et 2 fois des IXème et Xème paires.

L'ataxie n'est constatée qu'une fois et n'a pas été notée 2 fois. Elle est absente dans les 2 autres cas.

Des troubles sensitifs ont été relevés 2 fois avec atteinte de la sensibilité profonde.

Les réflexes ostéo-tendineux sont modifiés 2 fois, n'ont pas été recherchés 2 fois et sont restés normaux une fois.

Deux fois il y a une dissociation albumino-cytologique, 2 fois le liquide céphalo-rachidien est normal et une fois ce n'est pas précisé.

L'évolution se fait en général vers la guérison dans un délai jamais inférieur à 2 mois. Il existe un cas mortel au huitième jour. La cause du décès n'est pas précisée.

A ce groupe se rattachent 6 cas d'ophtalmoplégie partielle sans atteinte périphérique (observations 3,4,7,9,37,38).

- Une mydriase est présente dans un cas.
- Il existe un ptosis 3 fois sur 6, bilatéral 2 fois.
- L'atteinte des autres nerfs crâniens est constatée 4 fois, 4 fois la VIIème paire, 3 fois les IXème et Xème paires.
- Il n'y a pas d'ataxie 4 fois sur 6, elle est présente 2 fois avec une intensité plus ou moins marquée.
- Des troubles de la sensibilité existent 2 fois sur 6.
- Les réflexes ostéo-tendineux sont modifiés 4 fois (abolis 2 fois) et normaux dans deux cas.
- Quatre fois il n'y a pas de dissociation albumino-cytologique : le liquide céphalo-rachidien est normal 3 fois et une fois il existe une hypercytose avec hyperalbuminorachie.

Si l'atteinte oculo-motrice n'est pas totale, le reste du tableau clinique est voisin, et la triade de Fisher-Miller est, là aussi, dissociée.

3) Ophtalmoplégie avec atteinte périphérique discrète.

Ce groupe rassemble 6 observations :

- l'observation I (59),
- les observations de la littérature 15, 20, 31, 42, 45.

L'âge des malades est nettement moins élevé. Il varie de 3 à 65 ans.

Comme dans le premier groupe il y a équipartition entre les sexes.

L'ophtalmoplégie est totale 3 fois, extrinsèque 3 fois.

Quatre fois il existe un ptosis, il est bilatéral 2 fois.

L'atteinte des autres nerfs crâniens est présente 3 fois : elle concerne la VIIème paire 3 fois, les IXème et Xème paires 2 fois.

L'ataxie présente 5 fois, est d'intensité variable. Trois fois elle est importante. Dans un cas elle n'a pas été précisée.

L'atteinte motrice est discrète. Il s'agit d'une parésie d'un ou des deux membres supérieurs 3 fois, d'un ou des deux membres inférieurs 3 fois.

Il n'y a jamais de paralysie respiratoire.

Une fois seulement apparaissent des troubles de la sensibilité profonde. La sensibilité est normale dans les autres cas.

Les réflexes ostéo-tendineux sont toujours modifiés ; ils sont abolis dans 5 cas.

Cinq fois il existe une dissociation albumino-cytologique. Le liquide céphalo-rachidien est normal dans un cas.

L'évolution se fait vers la guérison en un temps qui varie de un à 6 mois.

Ces formes peuvent être considérées comme des formes intermédiaires entre le syndrome de Fisher-Miller et les formes ophtalmoplégiques complètes du syndrome de Guillain-Barré.

## II) PLACE ET AUTONOMIE DU SYNDROME DE FISHER-MILLER.

L'existence du syndrome de Fisher-Miller est bien établie, puisque sur 61 cas d'ophtalmoplégie partielle ou totale qui ont été rassemblés, il s'en trouve 24 où la triade décrite par Fisher (ophtalmoplégie, ataxie et aréflexie ostéo-tendineuse) est présente. Il convient de noter qu'à la suite des travaux de Fisher, les observations de ce syndrome ont été publiées de façon plus exhaustive que les cas de syndrome de Guillain-Barré avec ophtalmoplégie.

Si par certains points il est possible de rattacher le syndrome de Fisher-Miller aux polyradiculonévrites, il s'en écarte par certains autres qui semblent lui être plus spécifiques.

### 1) Syndrome de Fisher-Miller : forme particulière de polyradiculonévrite.

En effet dans ce syndrome :

- certains éléments se retrouvent dans les polyradiculonévrites ;
- des formes de transition permettent de faire la liaison avec le syndrome de Guillain-Barré.

#### a) Eléments communs.

Les circonstances d'apparition se ressemblent beaucoup :

- début brutal en pleine santé, sans fièvre ;
- souvent, on retrouve dans les jours ou semaines précédents, une affection fébrile avec atteinte fréquente des voies respiratoires supérieures.

L'atteinte des autres paires crâniennes peut exister dans le syndrome de Fisher-Miller (8 fois sur 24), de même qu'on peut la retrouver au cours du syndrome de Guillain-Barré. L'étude des grandes séries de la littéra-

rature permet de la situer à près de la moitié des cas. Cette proportion est peut-être surestimée, une partie des cas décrits provenant, soit de la série anatomique de Haymaker, soit de services, tels celui du Professeur Thieffry, spécialisés dans le traitement de cas graves.

Il peut aussi y avoir des troubles sensitifs : paresthésies et troubles de la sensibilité profonde essentiellement.

L'aréflexie ostéo-tendineuse est un des éléments constants de ces deux syndromes.

Si la dissociation albumino-cytologique entre dans la définition du syndrome de Guillain-Barré, elle n'est pas constante dans le syndrome de Fisher-Miller. Cependant elle existe 13 fois sur 24 et le liquide céphalo-rachidien n'est normal que dans 5 cas.

L'évolution enfin est assez analogue. Si elle peut paraître dramatique au début, elle évolue le plus souvent vers la guérison sans séquelle en un temps variable.

b) Formes de transition.

Le syndrome de Fisher-Miller ne peut être totalement séparé des polyradiculonévrites puisqu'il existe des formes de transition :

- Syndrome de Fisher-Miller avec atteinte des autres paires crâniennes, que l'on peut rapprocher des formes décrites sous le nom de formes mésocéphaliques pures de syndrome de Guillain-Barré.
- Formes avec atteinte radiculaire discrète qui font la liaison avec les formes ophtalmoplégiques du syndrome de Guillain-Barré.
- Formes ophtalmoplégiques partielles, sans atteinte radiculaire qui peuvent être rapprochées du syndrome de Fisher-Miller car on y retrouve soit ataxie et aréflexie ostéo-tendineuse, soit aréflexie ostéo-tendineuse et dissociation albumino-cytologique, avec une évolution identique.
- Formes ophtalmoplégiques complètes sans paralysies périphériques où la triade décrite par Fisher est dissociée.

En définitive, le syndrome de Fisher-Miller présente de nombreux points communs avec le syndrome de Guillain-Barré. On relève toute une gamme de transitions qui va des ophtalmoplégies partielles sans paralysies périphériques au syndrome de Guillain-Barré sans ophtalmoplégie en passant par :

- les ophtalmoplégies complètes où la triade de Fisher est dissociée,
- le syndrome de Fisher-Miller,
- la triade de Fisher-Miller avec atteinte des autres nerfs crâniens,
- les formes mésocéphaliques pures de syndrome de Guillain-Barré,
- les ophtalmoplégies complètes associées à une atteinte radiculaire [redacted] discrète,
- le syndrome de Guillain-Barré avec ophtalmoplégie complète,
- le syndrome de Guillain-Barré qui comporte une ophtalmoplégie partielle.

2) Discussion des caractères particuliers du syndrome de Fisher-Miller.

Cependant certains éléments semblent plus spécifiques du syndrome de Fisher-Miller, spécialement :

- les particularités de la répartition en fonction du sexe et de l'âge,
- la possible absence d'une dissociation albumino-cytologique,
- enfin, l'importance de l'ataxie.

a) Sexe et âge.

Le syndrome de Fisher-Miller semble se rencontrer plus fréquemment chez l'homme et l'ensemble des malades semble nettement plus âgé que dans le syndrome de Guillain-Barré.

- Sexe.

Sur 23 cas de syndrome de Fisher-Miller où le sexe a été précisé, on trouve 16 hommes et seulement 7 femmes, c'est-à-dire plus de deux tiers des malades sont des hommes.

Au contraire dans la série d'observations de syndrome de Guillain-Barré du Professeur Thieffry, le sexe est précisé 199 fois et ces cas se divisent en 110 garçons et 89 filles, soit 55 % de garçons.

Cette différence est d'autant plus intéressante que dans les formes ophtalmoplégiques du syndrome de Guillain-Barré on retrouve cette équipartition entre les deux sexes : sur 21 cas, 11 garçons et 10 filles.

Cependant les cas de syndrome de Fisher-Miller ne sont pas très nombreux et cette différence n'est pas significative ($0,10 < p < 0,20$).

- A g e

Bien que l'âge des malades atteints de syndrome de Fisher-Miller varie dans une très large mesure : 5 à 80 ans, il semble que ce syndrome soit plus fréquent chez l'adulte. Dans les 24 cas relevés, 8 malades ont 60 ans et plus et seulement 4 ont moins de 15 ans.

Au contraire le syndrome de Guillain-Barré est beaucoup plus fréquent chez l'enfant : pour certains auteurs 40 % avant 5 ans ; 200 cas figurant dans les archives du service. Par ailleurs dans les 16 cas d'ophtalmoplégie complète associés, soit à un syndrome de Guillain-Barré typique, soit à une atteinte radiculaire discrète, 5 malades ont moins de 10 ans et 3 seulement 60 ans et plus.

On peut envisager deux explications à ces différences :

- ou bien le syndrome de Fisher-Miller décrit dans la littérature médicale relative à l'adulte, est peut-être méconnu des pédiatres ;

- ou bien il s'agit d'une manifestation de la maladie plus particulière à une certaine tranche d'âge.

b) Liquide céphalo-rachidien.

Les modifications du liquide céphalo-rachidien ne sont pas constantes au cours des syndromes de Fisher-Miller.

En effet s'il existe une dissociation albumino-cytologique dans la moitié des cas (13 fois sur 24), 6 fois elle n'a pas été précisée et 5 fois elle est absente.

Dans ces 5 cas :

- deux fois la date de la ponction lombaire n'est pas précisée (12,44),

- une fois la ponction a été faite au 3ème jour, et n'a pas été répétée (52),

- une fois le liquide céphalo-rachidien a été trouvé normal au 8ème et 21ème jours de la maladie (23),

- une fois aucune dissociation albumino-cytologique n'a été constatée aux 5ème, 13ème et 23ème jours de la maladie (56).

L'absence de dissociation constatée peut être expliquée de deux manières :

- dans certains cas la ponction lombaire a été faite à une date trop précoce et n'a pas toujours été répétée,

- dans d'autres cas il faudrait envisager la possibilité que tous les cas de syndrome de Fisher-Miller n'appartiennent pas au syndrome de Guillain-Barré.

c) Ataxie.

Enfin un dernier point, sur lequel Fisher lui-même a particulièrement insisté, est l'importance de la symptomatologie ataxique qui peut handicaper sévèrement le malade.

Malheureusement la description de l'ataxie est bien souvent mal précisée. Il semble difficile de différencier ce qui résulte d'éventuels troubles moteurs périphériques discrets et ce qui est dû à des troubles de la sensibilité profonde (qui sont notés 5 fois sur 24).

D'autre part, il est impossible de comparer la fréquence de l'ataxie dans les syndromes de Fisher-Miller et dans les syndromes de Guillain-Barré proprement dits, puisque la paralysie en interdit la recherche.

3) En conclusion.

La question de savoir s'il convient de rattacher le syndrome de Fisher-Miller au groupe des polyradiculonévrites ou au contraire d'en faire une maladie autonome, peut prêter à des discussions sans fin. Il faut reconnaître qu'en pratique le syndrome de Fisher-Miller se présente sous un aspect clinique tellement particulier qu'il pose avant tout des problèmes diagnostiques importants tout à fait distincts de ceux qui apparaissent dans le syndrome de Guillain-Barré.

Il n'est pas évident de rattacher à une polyradiculonévrite ce tableau dominé par une ophtalmoplégie d'apparition rapide, si ce n'est brutale, qui s'associe à des signes neurologiques variables. L'ataxie souvent très importante et l'abolition des réflexes ostéo-tendineux sont constantes. Elles peuvent être associées parfois à une atteinte sensitive, de temps en temps à la paralysie d'autres paires crâniennes, assez souvent enfin à une dissociation albumino-cytologique. Ce tableau surtout quand il survient chez un adulte, peut alors faire penser à d'autres maladies qui sont loin de présenter le pronostic favorable des polyradiculonévrites.

On peut en effet envisager :

- une myasthénie vraie ou un syndrome myasthéniforme. Dans ces affections l'atteinte oculaire, le ptosis et souvent les troubles de la déglutition sont au premier plan. En revanche l'atteinte périphérique peut être discrète ou manquer totalement. Toutefois il n'y a jamais d'atteinte de la musculature intrinsèque et pas de modification du liquide céphalo-rachidien. La force musculaire est diminuée de manière fluctuante. L'état du malade est amélioré par les anticholinestérasiques. L'examen électrique donne des aspects caractéristiques.
- un botulisme où l'atteinte oculaire est identique, y compris celle de la musculature intrinsèque. Mais les signes viscéraux (tachycardie, sècheresse des muqueuses, constipation et dysurie), la présomption d'intoxication alimentaire et la possibilité de mettre en évidence la toxine dans le sang permettent de confirmer le diagnostic.
- une tumeur du tronc cérébral qui peut donner à la fois une symptomatologie oculaire très semblable, une atteinte des autres paires crâniennes, une ataxie par atteinte des voies cérébelleuses et une dissociation albumino-cytologique.
  Cependant l'évolution progressive, l'atteinte pyramidale, la rareté de l'atteinte intrinsèque et au besoin les explorations neuroradiologiques lèveront les doutes.
- le groupe des ophtalmoplégies progressives d'origine neurogène (ophtalmoplégie nucléaire progressive) ou myogène (myopathies oculaires) se discute peu. Dans ces cas on retiendra le caractère lentement évolutif, l'absence d'atteinte intrinsèque, la progression fréquente vers les muscles des racines.

En fait, en dehors du diagnostic de botulisme, qui peut poser des problèmes, la présentation clinique des autres ophtalmoplégies permet une distinction facile, soit d'emblée, soit en quelques jours.

La fréquence des formes de transition qui posent très peu de problèmes facilite le diagnostic de syndrome de Fisher-Miller.

## III) FREQUENCE

Essayons d'apprécier la fréquence :

- d'une part du syndrome de Fisher-Miller dans une série de syndromes de Guillain-Barré,
- d'autre part de l'atteinte oculo-motrice dans les syndromes de Guillain-Barré.

1) Le syndrome de Fisher-Miller semble se manifester très rarement puisque dans une revue approfondie de la littérature, il n'en a été relevé que 24 cas.

Par ailleurs 200 dossiers de syndrome de Guillain-Barré ont pu être dépouillés dans les archives du service du Professeur Thieffry. En prenant au sens strict les critères du syndrome de Fisher-Miller, il n'en a été relevé aucun cas. Toutefois s'il est admis de rattacher au syndrome de Fisher-Miller les cas où l'atteinte radiculaire est très discrète, un cas (observation I) peut être considéré comme relevant de ce syndrome, ce qui situerait la fréquence du syndrome de Fisher-Miller autour de 0,5 % des syndromes de Guillain-Barré.

2) D'autre part l'atteinte oculo-motrice, si elle n'est pas très fréquente au cours du syndrome de Guillain-Barré, n'est tout de même pas exceptionnelle. La littérature indique quelques séries de syndrome de Guillain-Barré où l'atteinte oculo-motrice est précisée. La série du Professeur Thieffry y a été jointe. L'ensemble des résultats est groupé dans le tableau III qui totalise 657 cas de syndrome de Guillain-Barré : 82 d'entre eux seulement présentent une atteinte oculo-motrice, soit 12,5 %.

Si l'atteinte oculo-motrice est le plus souvent partielle, l'atteinte complète est, elle, beaucoup plus rare, puisque sur les 200 cas du Professeur Thieffry, 21 ont une atteinte oculo-motrice et 3 ou 4 seulement ont une ophtalmoplégie complète. On peut ainsi situer la fréquence des ophtalmoplégies complètes dans le syndrome de Guillain-Barré aux environs de 2 %.

## T A B L E A U  I I I

| Auteurs | Nombre de cas | Atteinte des autres nerfs crâniens | Atteinte oculo-motrice |
|---|---|---|---|
| Haymaker | 50 | 47 | 12 |
| Wiederholt | 97 | 34 (VII) | 5 |
| Mac Farland | 100 | 25 | 13 |
| R a w n | 127 | 68 | 20 |
| Eiben | 48 | 35 | 5 |
| Marshall | 35 | ? | 6 |
| Thieffry | 200 | 107 | 21 |
| T O T A L | 657 | / | 82 |

# C O N C L U S I O N

Trois observations de syndrome de Guillain-Barré ont été rapportées, qui comportent une ophtalmoplégie complète. A cette occasion une revue de la littérature neurologique a permis de relever :

- 16 observations d'ophtalmoplégie partielle,
- 45 observations d'ophtalmoplégie complète.

Ces 45 cas d'ophtalmoplégie complète ont fait spécialement l'objet de ce travail. Dans ce groupe il semble que 3 tableaux cliniques particuliers puissent être distingués :

- les syndromes de Guillain-Barré typiques avec ophtalmoplégie complète : 2 observations relevées dans le service du Professeur Thieffry et 8 observations de la littérature ;
- les ophtalmoplégies complètes sans aucune atteinte radiculaire qui se répartissent en : 24 observations de la littérature de syndrome de Fisher proprement dit et 5 observations de la littérature où la triade de Fisher est dissociée ;
- les ophtalmoplégies complètes accompagnées d'une atteinte motrice discrète des membres : une observation relevée dans le service du Professeur Thieffry et 5 observations de la littérature.

La place et l'autonomie du syndrome de Fisher sont discutées. Des ressemblances fondamentales et toute une série de formes de transition font conclure que le syndrome de Fisher-Miller n'est probablement qu'un aspect symptomatique particulier du syndrome de Guillain-Barré. On peut tout de même reconnaître au syndrome de Fisher-Miller certains caractères particuliers, comme la répartition par âge et par sexe et la possible absence de dissociation du liquide céphalo-rachidien. Cependant ces caractères ne semblent pas suffisants pour faire de ce syndrome une maladie autonome, conformément d'ailleurs à l'opinion de Fisher.

Le syndrome de Fisher-Miller se présente cliniquement sous une forme tellement originale qu'elle soulève des problèmes diagnostiques importants et difficiles, tout à fait différents de ceux qu'on discute dans le syndrome de Guillain-Barré. Ceci justifie la connaissance de ce syndrome malgré sa rareté.

En effet le syndrome de Fisher-Miller semble représenter quelques pour mille et les formes ophtalmoplégiques complètes de l'ordre de 2 % des syndromes de Guillain-Barré.

---

Vu, le Président de thèse,
M. Le Professeur St. THIEFFRY

Vu, le Doyen
M. Le Professeur DELBARRE

Vu, et Permis d'Imprimer

M. MALLET

# B I B L I O G R A P H I E

1. ALLEN M.W. VAN, QUEEN J.G. Mc :
Ophtalmoplegia, ataxia and the syndrome of Landry-Guillain-Barré.
Trans. Amer. Neurol. Ass. 89 : 98-103, 1964

2. ARNOULD G., TRIDON P., SCHMITT J. et coll. :
Polyradiculonévrite aiguë curable à forme ophtalmoplégique.
Revue oto-neuro-ophtal. 32 : 425-428, 1960

3. ASWORTH B. :
Acute internal and external ophtalmoplegia with muscle weakness.
Lancet 1 : 1001, 1963.

4. BELL N., ALLEN M. VAN, BLACKMAN J. :
Fisher syndrome in Childhood.
Developmental Medicine and Child Neurology 12 : 758-766, 1970.

5. BIGNAMI A., SERVI M. :
Acute internal and external ophtalmoplegia with muscle weakness.
Lancet 1 : 1110, 1963.

6. BOGAERT L. van, MAERE M. :
Les polyradiculonévrites crâniennes bilatérales avec dissociation albumino-cytologique (Formes crâniennes des polyradiculonévrites du type Guillain et Barré).
J. Belg. Neurol. Psychiat. 38 : 275-281, 1938

7. BOGAERT L. van, PHILIPS F., RADERMECKER J. et coll. :
Essai sur un groupe épidémique de cas de polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien (type Guillain-Barré) chez l'enfant et chez l'adulte.
J. Belg. Neurol. Psychiat. 38 : 151-211, 1938.

8. BOSHI E., MENOZZI C. :
Sul problema dell'atassia da ophtalmoplegia. Considerazioni su un caso di sindrome di Fisher.
Riv. Neurol. 38 : 410-419, 1968.

9. COLLIER J. :
Peripheral Neuritis : Morrisson Lectures.
Edimb. Med. J. 3 (séries 39) : 672-688, 1932

10. DARCOURT G., COSSA P. :
Syndrome de Guillain-Barré avec ophtalmoplégie extrinsèque bilatérale et ataxie aiguë.
Revue oto-neuro-ophtal. 31 : 416-418, 1959.

11. EIBEN R.M., GERSONY W.M. :
Recognition, prognosis and treatment of the Guillain-Barré syndrome (acute idiopathic polyneuritis).
Med. Clin. N. Amer. 47 (5) : 1371-1380, 1963.

12. ELIZAN T.S., SPRIE J.P., AUDIMAN R.M., BAUGHMAN Jr F.A., LLOYD SMITH C.L. :
Syndrome of acute idiopathic ophtalmoplegia with ataxia and areflexia.
Neurology 21 : 281-292, 1971.

13. FARLAND H.R. Mc, HELLER G.L. :
Guillain-Barré disease complex. A statement of diagnostic, criteria and analysis of 100 cases.
Arch. Neurol. (Chicago) 14 : 196-201, 1966.

14. FISHER M. :
An unusual variant of acute idiopathic polyneuritis (syndrome of ophtalmoplegia, ataxia and areflexia).
New England J. Med. 255 : 57-65, 1956.

15. FORD F. :
Diseases of the Nervous System in Infancy, Childhood and Adolescence.
5th ed. Springfield III Charles C. Thomas Co : 610-613, 1966.

16. GIBBERD F.B., KELLY R.E. :
Acute internal and external ophtalmoplegia with polyradiculitis of probable virus actiology.
Brain 87 : 657-664, 1964.

17. GISPERT-CRUZ J. de :
Paralysis bilaterales polyneuriticas del motor ocular comun.
Rev. Clin. Esp. 57 : 41-45, 1955.

18. GOODWIN R.F., POSER C.M. :
Ophtalmoplegia, ataxia and areflexia.
JAMA 186 : 258-259, 1963.

19. GUILLAIN G. :
Les polyradiculonévrites avec dissociation albumino-cytologique et à évolution favorable (syndrome de Guillain et Barré).
J. Belg. Neurol. Psychiat. 38 : 323-329, 1938.

20. HAYMAKER W., KERNOHAN J.W. :
The Landry-Guillain-Barré syndrome. A clinico-pathologic report of fifty fatal cases and a critique of the litterature.
Medicine 28 (1) : 59-141, 1949.

21. HYNES E.A. :
Syndrome of Fisher ; ophtalmoplegia, ataxia and areflexia.
Amer. J. Ophtal. 51 : 701-704, 1961.

22. LUGARESI E., TASSINARI :
A propos d'une observation de syndrome de Fisher. Ophtalmoplégie, aréflexie et ataxie.
Congrès de Neurologie et Psychiatrie de Langue Française. Nancy.
Masson 1963 : 990-996.

23. MARSHALL J. :
The Landry-Guillain-Barré syndrome.
Brain 86 : 55-66, 1963.

24. MASSION-VERNIORY L. :
Formes pseudo-myasthéniques à début ophtalmoplégique du syndrome radiculonévritique de Guillain et Barré.
J. Belg. Neurol. Psychiat. 40 : 294-305, 1940.

25. MUNSAT T.L., BARNES J.E. :
Relation of multiple cranial nerve dysfunction to the Guillain-Barré syndrome.
J. Neurol. , Neurosurg., Psychiat. 28 : 115-120, 1965.

26. NEUBERT F.R. :
Complete ophtalmoplegia in acute toxic polyneuritis.
Brit. J. Ophtal. 42 : 632-633, 1958.

27. PATEL A., PEARCE L., HARISTON R. :
Miller-Fisher syndrome (variant of Landry-Guillain-Barré-Strohl syndrome. Ophtalmoplegia, ataxia, areflexia).
Southern Med. J. 59 : 171-175, 1966.

28. RAWN H. :
The Landry-Guillain-Barré syndrome. A survey and a clinical report of 127 cases.
Acta Neurol. Scand. 43 (suppl. 30) : 1-64, 1967.

29. RISER M., PLANQUES H. :
Les polyradiculonévrites aiguës (Syndrome de Guillain-Barré-Strohl).
J. Belg. Neurol. Psychiat. 38 : 264-274, 1938.

30. SCHOTT B. :

Polyradiculonévrite aiguë avec ophtalmoplégie, ataxie et aréflexie. (syndrome de Fisher).

J. Med. Lyon 49 : 919-929, 1968.

31. SHARMA B.M., KULSHRESTHA O.P., BALDWA V.S. :

Polineuritis cranialis : total bilateral ophtalmoplegia.

Indian J. Med. Sci. 20 : 504-506, 1966.

32. SMITH J.L., WALSH F.B. :

Syndrome of external ophtalmoplegia, ataxia and areflexia (Fisher) : ocular manifestations in acute idiopathic polyneuritis (Guillain-Barré syndrome).

Arch. Ophtal. (Chicago) 58 : 108-114, 1957.

33. WIEDERHOLT W.C., MULDER D.W., LAMBERT E.H. :

The Landry-Guillain-Barré-Strohl syndrome or polyradiculoneuropathy : Historical rewiew, report on 97 patients and present concepts.

Mayo Clinic Proc. 39/61 : 427-451, 1964.